FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE N° 863

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Daniel, Pierre RICOIS

né le 18 avril 1933 à Paris IX°

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMORRAGIES RETINO-VITREENNES DANS LES RUPTURES D'ANEVRYSMES INTRA-CRANIENS

Président : Mr RENARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Daniel, Pierre RICOIS

né le 18 avril 1933 à Paris IX°

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMORRAGIES RETINO-VITREENNES DANS LES RUPTURES D'ANEVRYSMES INTRA-CRANIENS

Président : Mr RENARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Aux miens,

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549211_0029

A Monsieur le Professeur G. RENARD

Professeur de la Chaire d'Ophtalmologie
à la Faculté de Médecine de Paris.

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur.

En remerciement pour l'honneur qu'il m'a fait
en acceptant la présidence de cette thèse.

Au Médecin Commandant P. FONTAN

Professeur Agrégé du Val de Grâce,

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a beaucoup aidé.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
déférente gratitude.

Au Docteur André SENECHAL

Ophtalmologiste des Hôpitaux

qui a guidé mes études en ophtalmologie avec
toute sa bonté et son dévouement.

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Les symptomes ophtalmologiques au cours des ruptures d'anévrysmes intracraniens sont maintenant bien connus, mais c'est sur l'aspect du fond d'oeil au cours de cet accident dramatique que nous voudrions insister et tout particulièrement sur un type d'hémorragie rétinienne dont l'aspect inhabituel nous a paru digne d'être rapporté.

Cette étude comportera dans une première partie le récit de l'observation clinique et compte rendu anatomo-pathologique.

Dans une seconde partie avec l'aide des travaux récents ou plus anciens nous étudierons les hémorragies rétiniennes au cours des ruptures d'anévrysmes.

- fréquence
- date d'apparition
- aspects morphologiques des hémorragies
- les autres altérations du fond d'oeil

  . veineuses
  . artérielles
  . l'oedème de la papille

- valeur séméiologique des hémorragies

  . valeur diagnostique
  . valeur pronostique

- physio-pathologie

Dans une troisième partie nous commenterons notre observation à la lumière des données précédentes.

CHAPITRE I

O B S E R V A T I O N

Le Ier septembre I96... le jeune N. Fernand âgé de 20 ans jusqu'alors en parfaite santé tombe brutalement sans connaissance et fait une crise convulsive avec agitation et perte des mines. Au bout de quelques instants il présente des mouvements cloniques de la face et des membres supérieurs avec trismus, grincement des dents et faciès vultueux.

Cette crise dure plusieurs minutes suivie de torpeur et stertor alternant avec d'autres épisodes convulsifs.

Il est alors transporté à l'hôpital :

A l'entrée à l'hôpital quelques heures après, on se trouve en présence d'un sujet de 20 ans venant de faire une crise comitiale, se trouvant encore dans un coma qui durera environ cinq heures.

Au réveil, sujet fortement obnubilé ne se souvenant pas de la crise accusant de très violents maux de tête, une impotence fonctionnelle et des courbatures généralisées.

A l'examen on note :

- une raideur globale du rachis avec signe de Kernig et de Brudsinski.
- une paraplégie flasque des membres inférieurs
- un signe de Babinski bilatéral
- des réflexes ostéo-tendineux vifs aux 4 membres
- des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens conservés.
- une contracture musculaire modérée des membres supérieurs dont les mouvements sont possibles.
- des troubles sphinctériens : incontinence d'urine

Le reste de l'examen est négatif.

- température 37°
- coeur normal, poul : 60, T.A. : I2/7, Vaisseaux : R.A.S.
- poumons normaux
- abdomen souple, foie et rate normaux

Antécédents personnels : aucun

Antécédents héréditaires : aucun

Devant ce tableau des examens sont prétiqués :

I - Une ponction lombaire qui montre :

- un liquide rosé hypertendu, 46 au manomètre de Claude
- cytologie : hématies incomptables
- chimie : albumine : 0,85 g
  sucre : 0,30 g
  chlorures: 6,30 g

Donc P.L. : hémorragie méningée

2 - Un électro-encéphalogramme pratiqué le jour même de l'accident initial est normal.

3 - Un examen ophtalmologique

- acuité normale
- champ visuel difficilement appréciable semble normal
- la motricité : extrinsèque semble également normale
  intrinsèque normale
  réflexe pupillo-moteur normal
- sensibilité et réflexes cornéens normaux.

LE FOND D'OEIL

- PAPILLES A BORDS NETS NON HYPERHEMIEES
- ARTERES RIGIDES SPASMEES, RETRECIES
- VEINES SOMBRES DILATEES MAIS SURTOUT HEMORRAGIES EN PETIT NOMBRE DE DEUX TYPES DIFFERENTS

a - LES UNES DE FORME ARRONDIE OU OVALAIRE EN FORME DE BOUTON SAILLANT DANS LE VITRE DONC PRERETINIENNES, D'ASPECT LAQUE DE LA TAILLE D'UNE PAPILLE A PEINE ET, FAIT CARACTERISTIQUE TOUTES SITUEES SUR LE TRAJET D'UNE VEINE ASSEZ PRES DE LA PAPILLE (3 à 4 diamètres papillaires)

b - LES AUTRES PLUS PETITES STRIEES OU EN FLAMMECHE DISSEMINEES PRES DU POLE POSTERIEUR

TOUS CES SIGNES PREDOMINENT A DROITE.

LA T.A.R. DES DEUX COTES EST BASSE (20 ODG)

4 - Les autres examens de laboratoires sont tous normaux

- numération globulaire formule sanguine :

  . hémoglobine 85 %
  . globules rouges 3 970 000

. globules blancs : 5 850

Poly neutro	66
éosino	I
Lympho	25
M.Mono	3
Monocytes	5

- Vitesse de sédimentation 3.17.45
- (-)
- crase sanguine : normale
- T.S. 3'
- T.C. 6'
- Lacet (-)

On se trouve donc en présence d'un taleau d'hémorragie méningée brutale chez un sujet jeune sans antécédents pathologiques et on porte sur la ponction lombaire le diagnostic d'hémorragie sous arachnoïdienne que le fond d'oeil rattache volontiers à une rupture d'anévrysme cérébral.

On peut en effet éliminer les autres étiologies des hémorragies méningées.

1 - Traumatique : aucune notion ni récente, ni ancienne

2 - Hémopathique : tous les examens sanguins sont normaux. Foie et rate normaux

3 - Vasculaire : aucun antécédent chez ce jeune sujet ni hypertension juvénile, ni athéro-sclérose rétinienne

4 - Infectieuse : méningo-encéphalite hémorragique mais absence de fièvre, VS à hémogramme normaux. Endartérite bactérienne avec thrombose cérébrale au cours d'une endocardite ? Aucun élément en faveur de cette hypothèse rare.

5 - Tumorale. On connait la rareté de l'hémorragie sous-arachnoïdienne dans ces affections dont le saignement est le plus souvent intra-tumoral ou intra-parenchymateux.

Reste le chapitre des hémorragies méningées essentielles du sujet jeune. Nous pensons qu'il se confond avec celui des malformations vasculaires rompues et non mises en évidence.

EVOLUTION

Dès le lendemain on assiste à une amélioration très nette de l'état général et neurologique :

- conscience : obnubilation de plus en plus estompée puis conscience pratiquement normale avec cependant une irritabilité et des colères violentes

- syndrome méningé : régression des céphalées et de la raideur rachidienne.

- Signes neurologiques : régression de la paralysie du membre inférieur gauche avec signe de Babinski de ce côté.

  Aux membres supérieurs pas de paralysie mais diminution globale de la force musculaire prédominant sur le membre supérieur gauche.

  Donc persistance d'un déficit hémiplégique gauche

- Troubles sphinctériens s'amendent le malade demandant pour uriner..

Après cette phase d'amélioration on assiste au 2ème jour après le début c'est-à-dire le 3 septembre 196... à une aggravation soudaine d'abord discrète sous forme de reprise de la céphalée et des signes pyramidaux et des troubles sphinctériens, puis de nouveau intense avec coma progressif reprise du syndrome méningé des crises toniques et cloniques des membres.

La P.L. est alors très hémorragique.

Apparition de troubles respiratoires et de troubles pupillaires, d'abord léger myosis bilatéral puis mydriase à droite et myosis à gauche puis mydriase bilatérale et exitus.

ANAT ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MACROSCOPIQUE

- hématome inter-hémisphérique préchiasmatique
- hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse
- collection hématique du lobe frontal : droit de la taille d'une noix atteignant la paroi de la corne frontale du ventricule latéral droit, dilacérant le parenchyme cérébral qui autour de la collection est le siège d'un oedème

Cet aspect est tout à fait en faveur de la rupture d'un anévrysme du système de la cérébrale antérieure qui malheureusement n'a pas été mis en évidence.

MICROSCOPIQUE

Hématome intra-cérébral. Nécrose récente du tissu nerveux, vaisseaux refoulés mais aucune altération vasculaire. Aucun signe de tumeur.
En conclusion : infarctus cérébral récent.

CHAPITRE II

LE FOND D'OEIL DANS LES RUPTURES D'ANEVRYSME INTRA-CRANIEN

Reprenons ici les notions connues sur le fond d'oeil dans les hémorragies méningées et en particulier étudions les hémorragies rétiniennes et rétino-vitréennes dans les accidents de rupture des anévrysmes intra-craniens.

I - FREQUENCE DES HEMORRAGIES RETINIENNES

Selon la plupart des auteurs ces hémorragies seraient rares. C'est l'avis de Lazorthes (26) pour qui l'examen du fond d'oeil dans les hémorragies méningées ne montre qu'exceptionnellement un oedème papillaire et rarement des hémorragies rétiniennes.

Avis identique de Ilinca Bonnet (2). Sur 161 cas d'hémorragie méinigée subarachnoïdienne Hampe et Manschot, (21) ont relevé 25 fois un oedème papillaire et 34 fois une hémorragie rétinienne. Mais fait intéressant en l'absence d'hémorragie rétinienne ils relèvent fréquemment du sang dans les méninges du nerf optique comme l'a montré une étude de coupes en série au niveau du canal optique.

Chiarelli(ii) dans une étude sur la forme aigue des anévrysmes de la communicante antérieure retrouve 9 fois sur I8 un fond d'oeil normal 3 cas un oedème papillaire dont le mécanisme ne serait pas l'hypertension intracranienne, mais une conséquence directe de l'hémorragie méningée le sang sous-arachnoïdien comprimant les veines optiques et génant la circulation de retour.

Dans 4 autres cas il ne relève qu'une dilatation veineuse importante avec léger flou nasal. Sur ce même anévrysme de la communicante antérieure. Krayenbülh (24) conclue au contraire à une relative fréquence des hémorragies rétiniennes. Sur I43 anévrysmes rompus I4 hémorragies rétiennes 2I oedèmes papillaires.

C'est également l'avis de P. Bonnet (3) pour qui les signes ophtalmoscopiques sans être constants sont cependant relativement fréquents.

Chavanne et Devic (IO) distinguent plus particulièrement les hémorragies sous-hyaloïdiennes et les hémorragies en couronne autour du nerf optique qui ne sont rencontrées que rarement par opposition aux hémorragies numullaires ou en flammèche qui siègent le long des vaisseaux et qui elles seraient plus fréquentes

Dans les séries de Walker et Allègre 1952 sur 126 hémorragies méningées par rupture d'anévrysme 12 hémorragies rétiniennes.

Dans la série de Walton I956 sur 3I2 hémorragies méningées par rupture d'anévrysme 33 hémorragies rétiniennes et 4 intra vitréennes.

En résumé ces quelques données relatives à la fréquence des hémorragies rétiniennes permettent difficilement de chiffrer leur pourcentage exact. Elles ne sont surement pas rares et le fait qu'elles ne soient pas constamment retrouvées est peut-être dû à leur fugacité =

M. Renard (35) en I947 à la Société Française d'Ophtalmologie lors de la discussion du rapport présenté par M. Bonnet (4) insistait sur "les hémorragies transitoires" de la rétine en rapport probable avec le syndrome de fissuration de l'anévrysme décrit par Clovis Vincent.

Ceci nous amène à parler de la date d'apparition des hémorragies rétiniennes.

II - DATE D'APPARITION DES HEMORRAGIES RETINIENNES

Cette fois les avis concordent sur ce point les hémorragies rétiniennes sont précoces.

Dandy (I3) rapporte un cas ou l'hémorragie rétinienne apparait I0 minutes après le début de l'évolution, un autre cas 2 heures après.

Pour Jayle Ourgaud Muracciole (23) le délai d'apparition est dans les 2 premièrs jours. Pour Guillaume ces modifications sont très inconstantes et n'apparaissent que du 5ème au I5ème jour.

Tous les auteurs insistent également sur la fugacité des hémorragies, hormis, les hémorragies sous-hyaloïdiennes qui persistent plus longtemps, et sur le parallélisme entre l'évolution de l'hémorragie rétinienne et l'évolution de la rupture.

On connait les trois stades de l'évolution d'une rupture d'anévrysme, ictus, amélioration aggravation avec développement d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Il semble bien que l'apparition et la rétrocession des hémorragies soient liées à cette évolution.

Enfin ces signes ophtalmoscopiques semblent bien appartenir en propre au tableau de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Ils ne s'observent pas semble-t-il à moins que l'anévrysme soit fissuré ou rompu (Bonnet).

III - DESCRIPTION DES DIFFERENTS TYPES D'HEMORRAGIES

Le type le plus fréquemment rencontré et décrit par la plupart des auteurs est l'hémorragie "nummulaire" homogène de faible densité plus ou moins large.

La plupart ont la taille d'une papille. Elle rappellent étrangement les hémorragies rencontrées dans les maladies sanguines. Mais elles n'ont jamais de centre blanc (Bonnet).

Leur siège le plus fréquent est au pôle postérieur le long des vaisseaux mais elles peuvent se situer sur leur trajet assez loin de la papille.

Leur siège de profondeur a fait l'objet de maintes discussions.

Elles peuvent être prérétiniennes, rétiniennes ou sous-rétiniennes (Symmonds 1924)

En général elles sont situées dans les couches superficielles de la rétine et sont dites hémorragies sous hyaloïdiennes ou prérétiniennes. Quand elles sont sous-hyaloïdiennes elles peuvent être très larges, s'étalant au devant de la rétine. C'est dans ces formes extensives qu'on peut voir l'inondation hémorragique du vitré de grande valeur séméiologique.

C'est souvent à côté de ces hémorragies nummulaires qu'on voit une flaque sous-hyaloïdienne se condenser au devant de la macula sous forme d'une petite poche où l'on peut voir un niveau liquide horizontal avec début de sédimentation et parfois de coagulation.

D'autres hémorragies très spéciales ont été décrites par P. BONNET sous le nom "d'ecchymose de la rétine". Ce sont de petits halos d'hémorragies en couronne autour du nerf optique et qui auraient une origine traumatique. P. Bonnet a pu reproduire expérimentalement avec des injections de bleu de méthylène des suffusions ayant même topographie et admet pour cette raison un hématome progressant dans la gaine du nerf optique. Il semble que de telles hémorragies se rencontrent presqu'exclusivement au cours d'accidents vasculaires secondaires à un traumatisme cranien. Cependant on a pu rencontrer ce même type d'hémorragie d'origine anévrysmale. C'est pourquoi nous les citons.

A côté de ces deux types on rencontre très fréquemment de petites hémorragies en flammèche toujours le long des vaisseaux et habituellement péripapillaires.

Quel que soit leur type ces hémorragies surprennent toujours quand elles surviennent dans un fond d'oeil où les altérations vasculaires de type artério-scléreux sont absentes ce qui est souvent le cas surtout quand la rupture de la malformation vasculaire cérébrale survient chez un sujet jeune indemne d'athéro-sclérose.

IV - AUTRES SIGNES OPHTALMOSCOPIQUES

Bien que cette étude porte surtout sur les hémorragies rétiniennes nous ne pouvons pas passer sous silence les autres altérations ophtalmoscopiques rencontrées.

1 - Altérations veineuses

Il s'agit essentiellement de dilatation veineuse, veines sombres dilatées irrégulièrement, bossuées avec reflets à facettes. Leur coloration varie du gris bleuté par endroits au rouge vif en d'autres.

Les gros troncs sont tortueux mais cette sinuosité prédomine surtout aux branches périphériques aux veines collatérales et aux veines maculaires qui sont "en vrille de la vigne".

Cet aspect rappellerait assez celui de la cyanose de la rétine, ou de la tortuosité congénitale des veines, mais souvent une hémorragie sur le trajet d'une de ces veines vient apporter la note pathologique indubitable (Bonnet).

2 - Altérations artérielles

Elles sont beaucoup moins intéressantes et beaucoup moins significatives.

On peut noter cependant un angio spasme rétinien, reflet de l'angiospasme de tout le système carotidien et à ce propos nous avons relevé l'observation curieuse que Chiarrelli a relaté dans sa thèse (II) d'une cécité unilatérale par spasme de l'artère centrale de la rétine qui témoignait très probablement d'un spasme sur tout le territoire carotidien du même côté secondaire à une rupture d'anévrysme et qui aurait dû contrindiquer l'artériographie qui s'est révélée mortelle.

3 - L'oedème de la papille

Il peut se constituer progressivement et il faudra s'attacher à le découvrir à son tout début, par comparaison avec le côté opposé par des examens successifs, ou au contraire il peut se constituer rapidement et très précocement suivant le même processus d'installation que pour les hémorragies.

Uthoff en 1901 aurait observé un oedème papillaire une demi-heure après le début de l'hémorragie méningée.

Richardson et Hyland l'ont observé 24 heures après. Mais cet oedème papillaire précoce serait rare dans la plupart des cas. En général l'oedème n'apparait que tardivement après une semaine comme signe d'hypertension intracranienne.

V - VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES HEMORRAGIES RETINIENNES AU COURS DES RUPTURES D'ANEVRYSMES INTRACRANIENS

A - VALEUR DIAGNOSTIQUE

Chez un sujet jeune indemne de toute tare vasculaire ou sanguine la présence d'hémorragies rétiniennes au cours d'un ictus oriente vers un processus de rupture vasculaire.

Et ce signe prend toute sa valeur quand il est constaté chez un

sujet dans le coma avec carence de signes de localisation à l'examen neurologique.

Un exemple précis:chez un adulte comateux pour lequel le diagnostic d'intoxication était soulevé et dont l'examen n'apportait aucun élément : un fond d'oeil maculé de petites hémorragies rondes permet le diagnostic (Chavanne et Devic)

Jayle Ourgaud Muracciole (23) vont plus loin et considèrent l'hémorragie du vitré comme un signe pathognomonique. Dans le syndrome de fissuration de l'anévrysme décrit par Clovis Vincent, M. Renard insiste sur la valeur des hémorragies transitoires en précisant qu'il s'agit alors d'anévrysme artériel, les anévrysmes artérioso-veineux ayant une symptomatologie toute différente se traduisant par la gène qu'ils apportent à la circulation de retour.

Mais à en croire Chavanne et Devic quel que soit le type de malformation vasculaire en cause anévrysme artériel, artérioso-veineux ou même angiome, ils donnent tous lieu au même tableau de rupture méningée ou cérébro-méningée et les altérations ophtalmoscopiques sont impuissantes à renseigner sur le type de malformation en cause.

Diagnostic de siège de la malformation vasculaire rompue.

La présence d'hémorragie rétinienne unilatérale ou bilatérale avec prédominance unilatérale oriente vers le côté à explorer par artériographie.

L'ophtalmoscopie est d'un secours moindre pour le siège exact et la localisation topographique de l'anévrysme. Cependant il faut savoir que les anévrysmes des cérébrales antérieures et de leurs communicantes donnent avec un maximum de fréquence des signes du fond de l'oeil.

A l'inverse ainsi que le faisait remarquer Dandy en I944 oedème et hémorragie sont le plus souvent absents au cours des anévrysmes vertébro-basilaires.

B - VALEUR PRONOSTIQUE

L'abondance d'une hémorragie rétinienne semble en rapport avec l'abondance de l'hémorragie méningée.

L'hémorragie intra-cranienne est plus abondante en cas d'hémorragie rétinienne bilatérale que dans celui d'hémorragie rétinienne unilatérale.

En plus de cette notion d'abondance de l'hémorragie, la notion de précocité de l'hémorragie a une grande valeur pronostique et une valeur péjorative : il semble bien que plus l'hémorragie rétinienne survient tôt, plus le pronostic est sombre le taux de mortalité étant d'ailleurs aggravé par la présence d'hypertension artérielle.

Il en est de même pour l'oedème papillaire qui prend une valeur péjorative bien plus grande s'il apparait tôt. Sa valeur pronostique diffère lorsqu'il apparait après le premier septennaire, indiquant simplement une hypertension intracranienne en rapport probable avec un hématome intra-cérébral.

Ainsi donc les signes ophtalmoscopiques introduisent un élément d'urgence indéniable (Chevallier (43)).

VI - MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES HEMORRAGIES RETINIENNES AU COURS DES RUPTURES D'ANEVRYSMES.

Pour tenter de comprendre le mécanisme de formation de ces hémorragies il est indispensable de se rappeler quelques notions d'anatomie sur les méninges optiques et la vascularisation du nerf optique et de la rétine.

A - GAINES DU NERF OPTIQUE

Dans la plus grande partie de son trajet le nerf optique est entouré de trois gaines concentriques prolongements des méninges intracraniennes.

a - la dure-mère la plus externe

b - l'arachnoïde, formée d'une couche de fibres collagènes et revêtue de part et d'autres d'un endothélium. Elle envoie des tractus vers la dure-mère et la pie-mère.

c - la pie-mère entourant le nerf sur toute sa longueur et envoyant des prolongements à l'intérieur qui le cloisonnent en un grand nombre de fascicules.

La disposition des gaines varie suivant la portion du nerf optique considéré.

- Dans le segment intra-cranien ; une seule gaine la pie-mère lors de la traversée des espaces sous-arachnoïdiens.

L'arachnoïde envoie vers le tronc du nerf des tractus fibreux qui l'atteignent juste avant sa pénétration dans le canal optique.

- Dans le segment intra-canaliculaire, présence des 3 gaines. La pie-mère adhérente au nerf la dure-mère adhérente au périoste.

- Dans le canal optique les 3 gaines adhèrent entre elles et au périoste semblant même supprimer les voies de communications entre crâne et orbite. Cette "symphyse physiologique" (Bourdier) est surtout accentuée à la partie supérieure la partie supérieure restant libre.

C'est à cette partie inférieure que chemine l'artère ophtalmique soit en dehors de la gaine dure-mérienne soit à l'intérieur de la gaine qu'elle perfore à la partie antérieure du Canal.

- Dans le segment intra-oculaire les gaines se prolongent par les parois du canal scléro-choroïdien. Elles se fusionnent avec le tissu scléral. La pie-mère participe de plus à la formation de la lame criblée.

Autour du nerf optique se trouvent les espaces périoptiques prolongements des espaces endocraniens.

a - espace sous-dural

b - espace sous-arachnoïdien

Les descriptions anatomiques paraissent s'effacer devant l'expérimentation classique qui révèle l'existence d'une communication constante entre les espaces sous-arachnoïdiens et les espaces périoptiques.

B - VASCULARISATION

Le vaisseau qui nous intéresse plus particulièrement est la veine centrale de la rétine qui une fois constituée en tronc se place au centre du nerf optique à côté de l'artère centrale de la rétine et se dirige en arrière. Après un trajet de I5 mm environ elle se dévie en dehors et reste encore sur une distance variable dans l'espace inter-vaginal appliquée au flanc externe du nerf par la gaine fibreuse qu'elle perfore un peu plus loin.

Son abouchement postérieur est variable soit directement dans la veine ophtalmique soit à la fois dans le sinus caverneux et la veine ophtalmique supérieure ou inférieure. Soit sous forme de réseau au réseau de drainage de tout l'orbite, ptérygoïdien et facial. La veine centrale de la rétine s'anastomose encore à la papille avec des veines du système choroïdien.

PHYSIO-PATHOLOGIE

De ces données anatomiques découlent les théories sur la formation des hémorragies rétiniennes.

Signalons pour mémoire la théorie de Weckers pour qui le sang de l'espace sous-arachnoïdien passait directement dans le vitré par les gaines du nerf optique et à travers l'anneau scléral.

A cette théorie s'oppose, celle de la rupture veineuse beaucoup plus conforme à la clinique et à l'expérimentation.

L'hémorragie intra-oculaire se fait à partir de ruptures veineuses et de capillaires rétiniens secondaires à un état de stase dans la veine centrale de la rétine et ses branches. Cette rupture veineuse a été montrée de façon probante par les coupes histologiques de Manschot Walsh et Hedges(4I). Mais le mécanisme même de la stase dans la veine centrale de la rétine a prêté à maintes discussions.

Pour les uns la communication entre les espaces arachnoïdiens n'existe pas et la stase veineuse n'est pas due au sang perioptique comprimant la veine mais à la brusque hypertension intracranienne qui entraine une stase dans tous les drainages veineux de l'oeil et de l'orbite. Mais on se rappelle les larges anastomoses entre veines orbitaires ptérygoïdes et faciale et cette hypothèse n'est sûrement pas acceptable.

Pour les autres qui acceptent la communication entre les espaces arachnoïdiens intracraniens et périoptiques la stase veineuse est obtenue par compression de la veine centrale de la rétine dans son cheminement intra-vaginal. Le sang sous-arachnoïdien franchit le canal optique et distend brutalement les gaines du nerf comprimant la veine centrale et entrainant la stase dans la veine et ses anastomoses choroïdiennes.

Manschot a apporté la preuve de cette théorie par injections de gélatine

à 5 % et d'encre de chine mettant en évidence la communication des espaces sous-arachnoïdiens. Il a également montré que l'espace sous-arachnoïdien péri-optique de sujets morts d'hémorragie méningée contient toujours du sang.

Il faut de plus remarquer que d'après Chevallier lors d'une hémorragie méningée il passe plus de sang dans l'artère ophtalmique. Cette pléthore se communique aux veines et aggrave la stase. Comme de petites artérioles passent en arrière du globe les hémorragies peuvent se produire dans tout l'orbite.

En plus de cette théorie mécanique, Jayle incrimine des troubles physio-pathologiques des vaisseaux rétiniens entrainant des modifications tissulaires et circulatoires actives, selon le type de troubles décrits par Lhermitte à l'origine des hémorragies cérébrales.

Quant à l'oedème papillaire, s'il est d'apparition précoce c'est probablement par le même mécanisme qu'il se forme : obstruction des veines ramenant le sang en dehors de l'oeil. Mais en plus de cette compression veineuse s'ajoute une compression du nerf lui-même par le sang des méninges péri-optiques entrainant des phénomènes vasomoteurs dans le nerf optique qui sont générateurs d'oedème (Brégeat) (5).

Signalons enfin l'intéressante constatation de Riddoch et Goulden qui ont trouvé que l'oedème du nerf cessait brusquement au point où la veine centrale de la rétine l'abandonne et qu'au delà le nerf était sain.

CHAPITRE III

REMARQUES A PROPOS DE NOTRE OBSERVATION

L'histoire clinique prise dans son ensemble évoque bien une rupture vasculaire, début brutal phase d'amélioration puis aggravation secondaires et mort chez un sujet jeune en bonne santé jusqu'alors.

Mais au début on est en présence d'un sujet jeune dans le coma dont les signes neurologiques ne permettent pas de porter une localisation précise.

La P.L. donne bien le diagnostic d'hémorragie méningée mais toutes les étiologies restent encore possibles.

Nous ne voudrions pas faire de l'examen ophtalmoscopique la pièce maitresse nécessaire à l'élaboration d'un diagnostic précis mais il faut cependant lui reconnaitre un intérêt évident.

Le fond d'oeil frappe d'emblée par son aspect évoquant le cataclysme vasculaire : brutale distension veineuse avec véritable éclatement des veines. Cette disposition des hémorragies situées toutes sur le trajet des veines frappe dès la première inspection du fond d'oeil et on pense d'emblée à un accident de rupture vasculaire.

Bon nombre parmi les éléments classiques décrits dans le deuxième chapitre sont ici retrouvés. La précocité des altérations ophtalmoscopiques puisque le fond d'oeil a été examiné moins de vingt-quatre heures après l'accident initial. L'aspect même des hémorragies dans les couches superficielles de la rétine puisqu'elles sont préveineuses ayant littéralement jailli sous la hyaloïde, l'aspect de tout le système veineux congestif pléthorique tortueux.

Le spasme du système artériel : artères rétiniennes spasmées rétrécies.

Ici il n'a pas été vu d'oedème papillaire précoce bien qu'il y ait eu une stase veineuse importante. Quant à l'oedème tardif par hypertension intra-cranienne il n'a pas eu le temps de se constituer, vu la rapidité d'évolution vers la mort.

La valeur séméiologique de ces hémorragies veineuses fut donc indéniable, orientation étiologique, orientation topographique puisque le maximum d'hémorragies prédominait à droite et que c'est bien dans le lobe frontal droit que s'est produite la collection hématique. Une fois de plus cette règle se trouve confirmée.

Valeur pronostique, s'il en était besoin la gravité de la situation était évidente et le fond d'oeil ne pouvait que souligner l'urgence de l'artériographie armant la main du neuro-chirurgien.

L'évolution écourtée brutalement ne permit pas la réalisation de ce projet.

C O N C L U S I O N S

I - La constatation d'hémorragies rétiniennes au cours du syndrome d'hémorragie méningée est d'un intérêt diagnostique certain. Mieux que les autres signes oculaires survenant aussi dans ces cas d'hémorragies méningées, elles orientent vers une étiologie neuro-chirurgicale.

Notre cas anatomiquement contrôlé vérifie ce fait.

2 - Notre observation clinique et anatomique permet de décrire au fond d'oeil une morphologie tout à fait spéciale d'hémorragies rétiniennes survenues au cours d'une rupture d'anévrysme :

- siège strictement veineux
- Aspect en "pétale laqué" préveineux

les autres caractères, date d'apparition, asymétrie.... étant classiques.

3 - L'aspect exceptionnel de ces hémorragies manifestement dues à des ruptures pariétales des branches de la veine centrale de la rétine est un bon argument pathogénique pour ceux qui pensent que les différents types d'hémorragies du fond d'oeil rencontrés dans les ruptures d'anévrysme sont provoqués par une brutale hyperpression veineuse orbito-oculaire.

B I B L I O G R A P H I E

I - BALLANTYNE - Manifestations oculaires d'une hémorragie sous-arachnoidienne spontanée.
British journal of ophtalmology, vol. 27, page 384 1943.

2 - BONNET, Ilinca. Les anévrysmes artériels intra-craniens et leurs signes ophtalmologiques.
Annales d'Oculistique 420-450 mais 1954.

3 - BONNET Paul. Les anévrysmes artériels intra-craniens.
Masson et Cie éditeurs. Paris 1955.

4 - BONNET Paul. Altérations de la rétine en rapport avec les affections générales. Atlas ophtalmoscopique. Rapport présenté à la S.F.O. en 1947.
Masson et Cie, éditeurs, p.23.

5 - BREGEAT Paul. L'oedème papillaire? S.F.O.
Masson et Cie, éditeurs, 1956.

6 - BRINI J. Anévrysmes intra-craniens et oedème papillaire.
Annales d'oculistique 1951 p. 637.

7 - BRUNA F. La émorragie endoculari secondarie a rottura di un aneurismo endocranio sindrome emorragica oculo cerebrale di terson. Boll. oculisti 31, 735-751. 1952.

8 - CAMBELL E. et BURKLUND CW. Ocular manifestations of aneurysms of the cercle of willis N.Y. State, J.M. 50, 2427, 2432 - 1950.

9 - CARDELLO G. Les symptomes oculaires dans l'hémorragie sous-arachnoidienne. (en italien) Rass. Ital. Ottal. 16, 1/2 50-64, 1947.

10 - CHAVANNE H. et DEVIC M. Valeur séméiologique des hémorragies rétiniennes au cours des processus anévrysmaux intra-craniens. Bull et Mém. Soc. fr. oph. 39, 1950.

11 - CHIARELLI J. La forme aigue des anévrysmes de la communicante antérieure. Etude anatomo-clinique. Thèse. Paris 1960.

12 - CORDES F.C. Subhyaloid haemorrhage follwing subarachnoïd haemorrhage. Report of two cases. Amer. J. Ophtal. 36/9. 1953.

13 - DANDY W.E. Intracranial arterial aneurysmen comstock, New-York, 1944?

14 - DUKE-ELDER. Text-book of ophtalmology 2599-2603, 2938-2967, H. Kumpton London, 1947.

15 - DUPUY-DUTEMPS. Pathogénie de la stase papillaire. Sem. Hôp. Paris. 15 nov 1928 532-538.

16 - DUPUY-DUTEMPS. Hémorragies de la gaine du nerf optique. Soc.fr.Opht. 1913. Anna. Oculist 1914, L61-185.

17 - FARNARIER G. SOBREPERE G. et CROISY A. A propos du syndrome de l'hématome du corps vitré et l'hémorragie intra-cranienne spontanée de Terson Soc.Ophtal. Midi de la France, 13 mars 1955.
CR : Bull Soc. Opht. fr. 8, 556-560 1955.

18 - GOODMAN S.A. Massive intraocular haemorrhage following severe cerebral vascular accident. Amer J. Ophtal, 33/10 1591-1595, 1950.

19 - GRANT F.C. et AUSTIN G.M. The sargical treatment of spontaneous anc traumatic intra cerebral hemorrhage. Ann. J. Med. Sc, 2I9 mars 1950 pp. 237-24I.

20 - GUILLAUMAT L. MORAX PV, OFFRET G. Neuro-ophtalmologie.
Masson et Cie éditeurs, Paris 1959 2 tomes 1388 pp. 1079-1085

21 - HAMPE JKF. et MANSCHOT WA. Origine des hémorragies rétiniennes dans les hémorragies spontanées subarachnoïdiennes (en hollandais) Néd-Tijdsch Geneesk. 1951 95/12 9I0-9I5.
Analyse : presse méd. 1951 (I5 sept) II82

22 - HUBER A. Rapports entre les vaisseaux de la rétine et les vaisseaux cérébraux (en anglais) Oxford Ophtalm. Congress. 7 juillet 1953.
CR Ophtal. Lit. 1953 7/4 470.

23 - JAYLE, DURGAUD AL. MURACCIOLE. Fond d'oeil d'hémorragies sous-arachnoïdiennes aigues. Marseille médical 1944.

24 - KRAYENBUHL H. L'anévrysme de l'artère communicante antérieure.
Masson et Cie éditeurs. 1959

25 - LARMANDE A. L'apport de l'ophtalmologiste dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux aigus, organiques (Algérie Méd, 196I) 65/2 I27-I46

26 - LAZORTHES G. Les hémorragies intracraniennes traumatiques spontanées et du premier âge.
Masson et Cie éditeurs I952.

27 - LONGHENA L. Hémorragies rétino-vitréennes d'hémorragies subarachnoïdiennes (en italien) soc. Tosco-umbro-Emil. Oftal.
Pisa 15 février 1953.

28 - MANSCHOT W.A. Subarachnoïd hémorrhage Amér.
J. Ophtal. 38/4 50I-505, I954

29 - MANSCHOT et HAMPE. the origin of ocular symptoms in spontaneous subarachnoid hemorrhages. Cong. Londres, juillet 1950.
CR. Arch. Opht. Paris 10/6 724. 1950.

30 - MILLER ET CUTTINO. Du mécanisme de production d'une hémorragie prérétinienne massive consécutive à la rupture d'un anévrysme intra-cranien congénital Amer. S. Ophtal. 31/1 15-24, 1948.

31 - OFFRET G. et MASSIN M. Réflexions sur l'évolution des anévrysmes intracraniens ayant des relations avec l'appareil visuel Bull et Mem. Soc. fr. d'opht. 241. 1954.

32 - OTT et CUENDET. Hémorragies sous-archnoïdiennes et rétiniennes par rupture d'anévrysme artério-veineux intra-cranien. Soc. O.N.O. et Neuro-Chirurg. Lausanne 18-19 Oct. 1952

33 - PAUFIQUE L. Discussion du rapport présenté à la S.F.O. par P. BONNET en 1947 Bull. et Mem. Soc. fr. Opht. 18. 1947.

34 - PLUVINAGE R. Etude anatomique des anévrysmes cérébraux Sém. des Hôp. Paris 1949, 64. p. 2761

35 - RENARD G. Discussions du rapport P. BONNET 1947 Bull et Mém. Soc. fr. Opht. 1947.

36 - ROUHER F. et CANTAT M.A. Leçons d'anatomie et de physiologie ophtalmologiques. Le nerf optique. Laboratoires Dulcis du Docteur Ferry. Monte-Carlo.

37 - RIDDOCH G. et GOULDEN C. On the relation between subarachnoïd and intraocular hemorrhage. Brit. J. Opht. 14, 209, 1925.

38 - SYMONDS C.P. Spontanéous subarachnoïd hémorrhage quart. J. Méd. 18, 93-122, 1924.

39 - TERSON. Hémorragie du vitré dans l'hémorragie cérébrale. Clinique ophtalmologique, nov. I900.

40 - WALSH. Clinical neuro-Ophtalmology, p. IOI2-IOI7

4I - WALSH et HEDGES. Optic nerve sheath hémorrhage
Ann. J. of Opht. 34, 509, I95I.

42 - WALSH F.B. and KING A.B. Ocular Signs of intracranial saccular anévrysms. Arch. Opht. I942. i?27

43 - CHEVALLIER F. Valeur des signes oculaires dans les hémorragies méningées spontanées (thèse) Lyon I957.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90